·临床与预防·

# 南昌市既往报告丙型肝炎共病特征及与抗病毒治疗效果的相关性

肖勇[1],莫佳丽[2],罗田[2],路亮[3],涂志斌[3],况杰[2]
1.南昌市青云谱区疾病预防控制中心,江西 南昌 330001;
2.南昌大学公共卫生学院流行病学教研室 / 疾病预防与公共卫生江西省重点实验室;3.南昌市疾病预防控制中心,江西 南昌 330038

**摘要:目的**　探讨南昌地区既往报告丙型肝炎患者共病特征及其与直接抗病毒药物(direct-acting antivirals,DAAs)治疗疗效的关联性。**方法**　采用回顾性队列研究设计,纳入 2019—2024 年南昌市接受抗病毒治疗的丙型肝炎患者,通过医院信息系统收集人口统计学特征、共病信息及实验室指标。主要结局指标为治疗结束后 12 周持续病毒学应答。采用多因素 logistic 回归模型分析共病对治疗结局的影响。**结果**　共纳入 596 名患者,平均年龄(55.1 ± 13.6)岁,男性占比 60.9%(363/596)。共病总患病率为 34.2%(204/596),前四位依次为高血压(18.8%,112/596)、肝硬化(13.6%,81/596)、糖尿病(7.4%,44/596)和乙型肝炎病毒共感染(3.5%,21/596)。多因素分析显示:既往报告丙型肝炎患者共病是抗病毒治疗失败的独立危险因素(*aOR*= 2.68,95%*CI*:1.31 ~ 5.49)。具体共病方面,合并乙型病毒性肝炎(*OR*=4.80, 95%*CI*: 1.65 ~ 14.78)与合并糖尿病(*OR*=2.43, 95%*CI*: 1.09 ~ 5.30)是抗病毒治疗失败的独立危险因素。**结论**　南昌市既往报告丙型肝炎患者共病负担较重,且是影响 DAAs 治疗疗效的独立危险因素,建议建立包含肝病科、内分泌科的多学科协作诊疗模式,强化共病综合管理以优化抗病毒治疗效果。

**关键词**:丙型肝炎;共病特征;直接抗病毒治疗;南昌市
**中图分类号**:R512.63;R183.9　**文献标志码**:A　**文章编号**:1003-8507(2026)05-947-07
**DOI**:10.20043/j.cnki.MPM.202507370

## Characteristics of comorbidities among reported hepatitis C cases in Nanchang and their association with antiviral treatment efficacy

XIAO Yong*, MO Jia-li, LUO Tian, LU Liang, TU Zhi-bin, KUANG Jie
*Nanchang Qingyunpu District Center for Disease Control and Prevention, Nanchang, Jiangxi 330001, China*

**Abstract: Objective** To characterize the comorbidity profile of hepatitis C patients in Nanchang and evaluate its association with the efficacy of direct acting antivirals (DAAs) therapy. **Methods** We conducted a retrospective cohort study of 596 hepatitis C patients treated with DAAs in Nanchang between 2019 and 2024. Demographic data, comorbid conditions, and laboratory parameters were extracted from the hospital information system. The primary endpoint was sustained virological response 12 weeks post-treatment. Multivariable logistic regression models were used to examine the effect of comorbidities on treatment outcomes. **Results** A total of 596 patients were included, with a mean age of 55.1±13.6 years, and 60.9% were male (363/596). The overall prevalence of comorbidities was 34.2% (204/596). The four most common comorbidities were hypertension (18.8%, 112/596), liver cirrhosis (13.6%, 81/596), diabetes (7.4%, 44/596), and hepatitis B virus (HBV) co-infection (3.5%, 21/596). Multivariable analysis showed that the presence of comorbidities was independently associated with DAA treatment failure (*aOR*=2.68, 95% *CI*: 1.31–5.49). In terms of specific comorbidities, concurrent hepatitis B virus infection (*OR*=4.80, 95% *CI*: 1.65–14.78) and diabetes mellitus (*OR*=2.43, 95% *CI*: 1.09–5.30) were identified as independent risk factors for antiviral treatment failure. **Conclusion** Hepatitis C patients in Nanchang bear a substantial comorbidity burden, which independently compromises DAA efficacy. We recommend a multidisciplinary care model integrating hepatology and endocrinology to strengthen integrated management of comorbidities and improve antiviral outcomes.

**Keywords**: Hepatitis C; Comorbidity characteristics; Direct-acting antiviral therapy; Nanchang

中国作为丙型肝炎病毒（hepatitis C virus, HCV）感染高负担国家，感染病例占全球的近 1/5，全球 HCV 相关死亡率逐年下降,但中国却呈上升趋势[1-2]。直接抗病毒药物(direct-acting antivirals, DAAs)普及使持续病毒学应答率提升至 90%以上[3],但仍面临多

**基金项目**:国家自然科学基金(82360667);江西省卫生健康委科技计划(202410613);南昌市疾病预防控制中心横向合作项目(NCCDC202304)
**作者简介**:肖勇(1979—),男,本科,副主任医师,研究方向:疾病预防与控制
**通信作者**:涂志斌,E-mail:tuzhibin0516@163.com

重防控瓶颈：约有 78.6%的 HCV 感染未被诊断出[4]；患者群体中共病现象较为普遍，即同时存在多种合并症，如心血管疾病、慢性肾病、糖尿病等，这增加治疗难度并可能影响 DAAs 疗效和加速 HCV 相关肝病进展[5]。目前，既往报告丙型病毒性肝炎（简称丙肝）病例的共病特征及其与抗病毒治疗效果的关联性尚不明确。本研究旨在分析 2019—2024 年江西省南昌市既往报告丙肝病例的共病特征，探讨共病与抗病毒治疗效果的关联，为完善南昌市丙肝防控长效机制、实现消除目标提供科学依据。

## 1　对象与方法

**1.1　调查对象**　按现住址下载中国疾病预防控制信息系统丙肝防治信息系统中南昌市 2019 年 1 月—2024 年 12 月已审核在库管理的报告丙肝确诊病例。纳入标准：（1）丙肝信息系统登记的病例；（2）可联系且存活的本地病例；（3）自愿参与调查；（4）神志清醒，可独立回答问题。排除标准：（1）精神疾病或认知障碍，无法自主理解 / 回答问卷；（2）明确拒绝参与；（3）随访期间失联。本研究经南昌市疾病预防控制中心伦理委员会批准（编号：2024005），所有患者或监护人均知情并签署知情同意书。

**1.2　问卷调查**　经统一培训的调查人员，通过面对面或电话随访方式开展调查。问卷基于中国预防性病艾滋病基金会《既往报告丙肝病例随访管理八省试点项目方案》的既往丙肝报告病例调查问卷，经专家咨询增设部分内容，包括：（1）丙肝共病：指同时患有一种或以上常见共病，如肝硬化、肝癌、肾脏疾病、糖尿病、心血管疾病、免疫系统疾病及神经系统疾病；（2）丙肝临床特征：丙肝确诊基因型、脂肪肝、肝囊肿、不良反应；（3）实验室相关检查：HCV-RNA 水平、谷丙转氨酶（alanine aminotransferase，ALT）、谷草转氨酶（aspartate aminotransferase，AST）、血小板计数（platelet，PLT）、肿瘤标记物血清甲胎蛋白（alpha fetoprotein，AFP）。

**1.3　随访**　丙肝患者的治愈标准：抗病毒治疗结束后 12 周，采用敏感检测方法（检测下限≤15IU/ml）检测血清或血浆 HCV-RNA 未检出，且肝功能指标正常。本次随访调查于患者完成抗病毒治疗 3 个月后，在感染科门诊或住院部进行。

**1.4　质量控制**　调查问卷均经患者本人同意自愿参与，由经培训的疾控人员通过面对面访谈或电话形式填写；回收时核查完整性与逻辑性，剔除无效问卷。

**1.5　统计学分析**　使用 EpiData 3.1 建立数据库，双录入并纠错；采用 R 4.4.1 软件处理数据。经正态性检验，连续性变量均符合偏态分布，以中位数和四分位数间距[$M(P_{25},P_{75})$]描述；分类变量采用频数（构成比）描述。组间比较中，连续性变量和等级资料均采用 Mann-Whitney $U$ 检验，分类变量采用 $\chi^2$ 检验或 Fisher 确切概率法进行比较。多因素分析采用 logistic 回归模型探讨共病特征与 DAAs 治疗效果的关联性，以 $P\leqslant0.05$ 作为单因素分析入选标准。模型 1 无任何调整；模型 2 调整年龄、工作、BMI、吸烟、饮酒、睡眠状况、运动；模型 3 在模型 2 的基础上进一步调整不良反应、HCV RNA、PLT。为明确具体共病对 DAAs 治疗结局的影响，针对患病率前四位的共病病种分别进行单因素及多因素 logistic 回归分析，多因素分析调整变量同模型 3。所有多因素模型均进行多重共线性诊断，方差膨胀因子均＜3，提示不存在严重共线性问题。检验水准 $\alpha$=0.05，双侧检验。

## 2　结　果

**2.1　基本特征**　2019—2024 年，596 例丙肝病例纳入研究并完成随访。患者平均年龄为（55.1 ± 13.6）岁。男性占 60.91%，女性占 39.09%。职业以农民 / 民工为主，占 30.87%。文化程度方面，初中学历占 41.78%，小学以下占 34.73%。医保类型以农村医保为主，占 64.93%。生活习惯方面，有吸烟史占 56.71%，有饮酒史占 28.19%。健康状况方面，睡眠良好占 80.20%，体重正常占 83.05%。运动习惯方面，经常锻炼占 45.64%，缺乏锻炼占 21.98%。见表 1。

**表 1**　南昌市 2019—2024 年报告丙肝病例基本特征

**Table 1**　Basic characteristics of hepatitis C cases reported in Nanchang from 2019 to 2024

| 变量 | 人数 | 占比（%） |
|---|---|---|
| 年龄（岁） | | |
| 　青壮年（＜60） | 394 | 66.11 |
| 　老年（≥60） | 202 | 33.89 |
| 性别 | | |
| 　男 | 363 | 60.91 |
| 　女 | 233 | 39.09 |
| 职业 | | |
| 　农民或民工 | 184 | 30.87 |
| 　无业或待业 | 143 | 23.99 |
| 　学生与其他 | 36 | 6.04 |
| 　退休 | 154 | 25.84 |
| 　商业或企业单位干部 | 79 | 13.26 |
| 文化程度 | | |
| 　小学及以下 | 207 | 34.73 |
| 　初中 | 249 | 41.78 |
| 　高中及以上 | 140 | 23.49 |
| 婚姻状况 | | |
| 　已婚 | 534 | 89.60 |
| 　离异 / 未婚与其他 | 62 | 10.40 |
| 医疗保险类型 | | |
| 　城镇居民或职工医保 | 196 | 32.89 |
| 　农村医保 | 387 | 64.93 |
| 　无医保 | 13 | 2.18 |
| 吸烟史 | | |
| 　是 | 338 | 56.71 |
| 饮酒史 | | |
| 　是 | 168 | 28.19 |

（续表）

| 变量 | 人数 | 占比(%) |
|---|---|---|
| 睡眠状况 | | |
| 良好 | 478 | 80.20 |
| 一般 | 81 | 13.59 |
| 很差 | 37 | 6.21 |
| 运动 | | |
| 从不 | 131 | 21.98 |
| 偶尔 | 193 | 32.38 |
| 经常 | 272 | 45.64 |
| BMI(kg/m$^2$) | | |
| 低体重(<18.5) | 13 | 2.18 |
| 正常体重(18.5～25.0) | 495 | 83.05 |
| 超重(>25.0) | 88 | 14.77 |
| 肝硬化 | | |
| 是 | 81 | 13.59 |
| 肝癌 | | |
| 是 | 3 | 0.50 |
| 高血压 | | |
| 是 | 112 | 18.79 |
| 糖尿病 | | |
| 是 | 44 | 7.38 |
| 高脂血症 | | |
| 是 | 13 | 2.18 |
| 高尿酸血症 | | |
| 是 | 7 | 1.17 |
| 慢性肾病 | | |
| 是 | 10 | 1.68 |
| 合并乙型病毒性肝炎 | | |
| 是 | 21 | 3.52 |
| 感染艾滋病 | | |
| 是 | 1 | 0.17 |
| 丙型肝炎共病情况 | | |
| 是 | 204 | 34.23 |

**2.2　共病情况**　丙肝炎病发生率为 34.23%。前四位共病病种依次为：高血压（18.79%）、肝硬化（13.59%）、糖尿病（7.38%）、合并乙型肝炎（3.52%）。年龄较大患者合并高血压（24.26%）、糖尿病（11.39%）、高脂血症（4.46%）的比例更高。退休（29.22%）和农民 / 民工（13.59%）群体中，高血压共病率差异显著（$P<0.05$）。204 例共病患者中，患 1、2、≥3 种共病者分别占 24.83%（148 例）、6.38%（38 例）、4.19%（25 例）。见表 2。

**2.3　共病患者和非共病患者的特征比较**　单因素分析显示，年龄、职业、吸烟史、饮酒史、睡眠状况、运动、BMI、不良反应、HCV RNA、PLT 均为丙肝共病的影响因素（$P<0.05$）。具体为退休人员、农民 / 民工患者更易患共病；有吸烟史、饮酒史、从不锻炼者患共病概率更高；有不良反应的患者更易患共病；实验室指标显示，共病患者入院 HCV RNA、PLT 均较高。见表 3。

**2.4　共病与抗病毒治疗效果的多因素 logistic 分析**

596 例丙肝患者经直接抗病毒治疗后，505 例治愈，91 例未治愈，治愈率达 84.73%。未治愈患者中 68 例为共病患者，共病与治疗效果差异显著（$\chi^2$=78.238，$P<0.05$）。未调整协变量时，共病患者未治愈风险比非共病患者高（*OR*=8.02；95%*CI*：4.81～13.39）；调整年龄、职业、BMI、吸烟、饮酒、睡眠、锻炼、不良反应、HCV RNA、PLT 后，共病仍是影响治愈的独立因素（*OR*=2.68；95%*CI*：1.31～5.49）。见表 4。

**表 2**　丙肝病例的共病特征分布情况[*n*(%)]

**Table 2**　Distribution of comorbidity characteristics of hepatitis C cases [*n*(%)]

| 特征 | 总例数 | 共病病种 | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 肝硬化 | 肝癌 | 高血压 | 糖尿病 | 高脂血症 | 高尿酸血症 | 慢性肾病 | 乙型病毒性肝炎 | 艾滋病 |
| 年龄(岁) | | | | | | | | | | |
| <60 | 394 | 50 (12.69) | 2 (0.51) | 63 (15.99) | 21 (5.33) | 4 (1.02) | 2 (0.51) | 4 (1.02) | 13 (3.30) | 1 (0.25) |
| ≥60 | 202 | 31 (15.35) | 1 (0.50) | 49 (24.26) | 23 (11.39) | 9 (4.46) | 5 (2.48) | 6 (2.97) | 8 (3.96) | 0 |
| $\chi^2$ | | 0.802 | — | 5.981 | 7.163 | 5.883 | 2.920 | 2.022 | 0.172 | — |
| *P* 值 | | 0.370 | — | 0.014 | 0.007 | 0.015 | 0.087 | 0.155 | 0.579 | — |
| 性别 | | | | | | | | | | |
| 男 | 363 | 54 (14.88) | 3 (0.83) | 67 (18.46) | 24 (6.61) | 7 (1.93) | 3 (0.83) | 4 (1.10) | 16 (4.41) | 1 (0.28) |
| 女 | 233 | 27 (11.59) | 0 | 45 (19.31) | 20 (8.58) | 6 (2.58) | 4 (1.72) | 6 (2.58) | 5 (2.15) | 0 |
| $\chi^2$ | | 1.306 | — | 0.068 | 0.807 | 0.278 | 0.354 | 1.081 | 2.136 | — |
| *P* 值 | | 0.253 | — | 0.794 | 0.369 | 0.598 | 0.552 | 0.299 | 0.144 | — |
| 职业 | | | | | | | | | | |
| 农民或民工 | 184 | 30 (16.30) | 0 | 25 (13.59) | 10 (5.43) | 6 (3.26) | 1 (0.54) | 3 (1.63) | 5 (2.72) | 1 (0.54) |
| 无业或待业 | 143 | 18 (12.69) | 3 (2.10%) | 22 (15.38) | 9 (6.29) | 1 (0.70) | 2 (1.40) | 2 (1.40) | 2 (1.40) | 0 |
| 学生与其他 | 36 | 4 (12.11) | 0 | 8 (22.22) | 3 (8.33) | 1 (2.78) | 0 | 1 (2.68) | 1 (2.78) | 0 |

（续表）

| 特征 | 总例数 | 共病病种 | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 肝硬化 | 肝癌 | 高血压 | 糖尿病 | 高脂血症 | 高尿酸血症 | 慢性肾病 | 乙型病毒性肝炎 | 艾滋病 |
| 退休 | 154 | 20 (12.99) | 0 | 45 (29.22) | 15 (9.74) | 3 (1.95) | 3 (1.95) | 3 (1.95) | 7 (4.55) | 0 |
| 商业或企业单位干部 | 79 | 9 (11.39) | 0 | 12 (15.19) | 7 (8.86) | 2 (2.53) | 1 (1.27) | 1 (1.27) | 6 (7.59) | 0 |
| $\chi^2$ | | 1.838 | — | 16.279 | 2.807 | 3.009 | 2.366 | 0.449 | 6.636 | — |
| *P* 值 | | 0.766 | — | 0.003 | 0.591 | 0.556 | 0.779 | 0.978 | 0.156 | — |
| 文化程度 | | | | | | | | | | |
| 小学及以下 | 207 | 36 (17.39) | 1 (0.48) | 40 (19.32) | 22 (10.63) | 6 (2.90) | 4 (1.93) | 5 (2.42) | 7 (3.38) | 1 (0.48) |
| 初中 | 249 | 31 (12.45) | 1 (0.40) | 50 (20.08) | 13 (5.22) | 5 (2.01) | 2 (0.80) | 4 (1.61) | 8 (3.21) | 0 |
| 高中及以上 | 140 | 14 (10.00) | 1 (0.71) | 22 (15.71) | 9 (6.43) | 2 (1.43) | 1 (0.71) | 1 (0.71) | 6 (4.29) | 0 |
| *Z* | | −2.060 | — | −0.710 | −1.745 | −0.948 | −1.142 | −1.211 | −0.379 | — |
| *P* 值 | | 0.039 | — | 0.478 | 0.081 | 0.343 | 0.253 | 0.226 | 0.705 | — |
| 婚姻状况 | | | | | | | | | | |
| 已婚 | 534 | 77 (14.42) | 3 (0.56) | 101 (18.91) | 38 (7.12) | 10 (1.87) | 7 (1.31) | 9 (1.69) | 18 (3.37) | 1 (0.19) |
| 其他 | 62 | 4 (6.45) | 0 | 11 (17.74) | 6 (9.68) | 3 (4.84) | 0 | 1 (1.61) | 3 (4.84) | 0 |
| $\chi^2$ | | 3.008 | — | 0.050 | 0.533 | 1.111 | 0.081 | 0.002 | 0.053 | — |
| *P* 值 | | 0.083 | — | 0.823 | 0.469 | 0.292 | 0.776 | 0.966 | 0.818 | — |

注：“—”表示因该组样本量过小（期望频数<5），未进行非参数检验。

**表 3**　丙肝共病患者与非共病患者的特征比较[$n$(%)，$M$($P_{25}$，$P_{75}$)]

**Table 3**　Comparison of characteristics between patients with and without comorbidities among patients with hepatitis C [$n$(%), $M$ ($P_{25}$, $P_{75}$)]

| 变量 | 非共病 | 共病 | $Z/\chi^2$ 值 | *P* 值 |
|---|---|---|---|---|
| 年龄（岁） | | | 8.366 | 0.004 |
| 青壮年（<60） | 275 (70.15) | 119 (58.33) | | |
| 老年（≥60） | 117 (29.85) | 85 (41.67) | | |
| 性别 | | | 0.707 | 0.401 |
| 男 | 234 (59.69) | 129 (63.24) | | |
| 女 | 158 (40.31) | 75 (36.76) | | |
| 职业 | | | 9.616 | 0.047 |
| 农民或民工 | 129 (32.91) | 55 (26.96) | | |
| 无业或待业 | 102 (26.02) | 41 (20.10) | | |
| 学生与其他 | 24 (6.12) | 12 (5.88) | | |
| 退休 | 87 (22.19) | 67 (32.84) | | |
| 商业或企业单位干部 | 50 (12.76) | 29 (14.22) | | |
| 文化程度 | | | −1.756 | 0.079 |
| 小学及以下 | 126 (32.14) | 81 (39.71) | | |
| 初中 | 169 (43.11) | 80 (39.22) | | |
| 高中及以上 | 97 (24.74) | 43 (21.08) | | |
| 婚姻状况 | | | 0.395 | 0.530 |
| 已婚 | 349 (89.03) | 185 (90.69) | | |
| 其他 | 43 (10.97) | 19 (9.31) | | |
| 医保类型 | | | 1.739 | 0.419 |
| 城市居民 / 职工医保 | 123 (31.38) | 73 (35.78) | | |
| 农村医保 | 259 (66.07) | 128 (62.75) | | |
| 无医保 | 10 (2.55) | 3 (1.47) | | |
| 吸烟史 | | | 8.075 | 0.004 |
| 是 | 206 (52.55) | 132 (64.71) | | |
| 饮酒史 | | | 162.805 | <0.001 |
| 是 | 44 (11.22) | 124 (60.78) | | |

（续表）

| 变量 | 非共病 | 共病 | $Z/\chi^2$ 值 | $P$ 值 |
|---|---|---|---|---|
| 睡眠状况 | | | 37.595 | <0.001 |
| 良好 | 57 (14.54) | 74 (36.27) | | |
| 一般 | 128 (32.65) | 65 (31.86) | | |
| 差劲 | 207 (52.81) | 65 (31.86) | | |
| 运动 | | | 41.776 | <0.001 |
| 从不 | 57 (14.54) | 74 (36.27) | | |
| 偶尔 | 128 (32.65) | 65 (31.86) | | |
| 经常 | 207 (52.81) | 65 (31.86) | | |
| BMI 水平（$kg/m^2$） | | | −4.666 | <0.001 |
| 低体重（<18.5） | 5 (1.28) | 8 (3.92) | | |
| 正常（18.5 ~ 25） | 353 (90.05) | 142 (69.61) | | |
| 超重（>25） | 34 (8.67) | 54 (26.47) | | |
| 丙肝确诊基因型 | | | 0.710 | 0.191 |
| 1b 型 | 270 (68.88) | 151 (74.02) | | |
| 其他 | 122 (31.12) | 53 (25.98) | | |
| 脂肪肝 | | | 0.006 | 0.936 |
| 是 | 47 (11.99) | 24 (11.76) | | |
| 肝囊肿 | | | 0.300 | 0.584 |
| 是 | 26 (6.63) | 16 (7.84) | | |
| 首次实验室检测主要原因 | | | 0.930 | 0.587 |
| 肝功异常 | 294 (75.00) | 158 (77.45) | | |
| 输血 / 术前 / 有创操作 | 12 (3.06) | 5 (2.45) | | |
| 健康体检、孕检婚检、其他筛查 | 76 (19.39) | 39 (19.12) | | |
| 高危行为 / 家庭成员阳性 | 10 (2.55) | 2 (0.98) | | |
| 不良反应 | | | −2.936 | 0.003 |
| 无 | 138 (35.20) | 46 (22.55) | | |
| 轻微 | 239 (60.97) | 149 (73.04) | | |
| 中度及以上 | 15 (3.83) | 9 (4.41) | | |
| 实验室检查指标 | | | | |
| HCV RNA（log10IU/ml） | 6.08(5.23,6.67) | 6.18(5.41,6.62) | 2.460 | 0.014 |
| ALT（U/L） | 49.05 (32.27,112.25) | 68.90 (36.4,132.8) | 1.216 | 0.225 |
| AST（U/L） | 52.62 (32.5,89.1) | 50.86 (32.98,89.00) | 1.225 | 0.221 |
| PLT（$10^9$/L） | 149.50 (100.75,191.11) | 160.00(122.7,203.0) | 2.655 | 0.008 |
| AFP（ng/ml） | 7.64 (4.07,14.11) | 8.80 (4.55,17.65) | 0.083 | 0.934 |

**表 4**　共病与抗病毒治疗效果关联的多因素 logistic 分析

**Table 4**　Multivariable logistic analysis of the association between comorbidities and antiviral treatment efficacy

| 共病情况 | 模型 1 | | 模型 2 | | 模型 3 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | *OR* (95% *CI*) | *P* 值 | *OR* (95% *CI*) | *P* 值 | *OR* (95% *CI*) | *P* 值 |
| 无 | — | — | — | — | — | — |
| 有 | 8.02 (4.81 ~ 13.39) | <0.001 | 2.64 (1.34 ~ 5.20) | 0.005 | 2.68 (1.31 ~ 5.49) | 0.007 |

注：模型 1 无任何调整；模型 2 调整年龄、工作、BMI 水平、吸烟、饮酒、睡眠状况、运动；模型 3 调整年龄、工作、BMI 水平、吸烟、饮酒、睡眠状况、运动、不良反应、HCV 水平、PLT 水平。

为进一步明确不同类型共病对 DAAs 治疗结局的影响，对共病病种前四位的共病进行了单因素及多因素 logistic 回归分析。结果显示，在单因素分析中，分别合并高血压、肝硬化、糖尿病和乙型肝炎病毒等共感染与治疗失败显著相关（$P$<0.05）。在多因素分析中，调整协变量后，丙肝合并糖尿病（*OR*=2.43, 95% *CI*: 1.09 ~ 5.30）和合并乙肝（*OR*=4.80, 95%*CI*: 1.65 ~ 14.78）仍是治疗失败的独立危险因素。见表 5。

## 3　讨　论

在本次回顾性队列研究中，纳入 2019—2024 年 596 例接受 DAAs 治疗的丙肝患者进行分析。患者群体以中老年、男性、农村医保及低教育水平为主，与我国 HCV 流行病学分布特征一致[6-8]。丙肝症状隐匿，早期易被忽视，而中老年为其他疾病高发年龄段，患者常因其他疾病诊疗时而发现患有丙肝感染[9]。农村医保和低教育水平人群，因医疗资源可及性、健康意

识等因素限制，对疾病的认识不足，定期体检和健康管理的重视不够，导致 HCV 感染早期发现及规范治疗延迟，影响最终治愈结局[10]。

**表 5** 具体共病与抗病毒治疗疗效果关联的单因素和多因素 logistic 分析[*n*(%)]

**Table 5** Univariable and multivariable logistic analysis of specific comorbidities associated with antiviral treatment efficacy [*n*(%)]

| 共病类型 | 治愈(*n*=505) | 未治愈(*n*=91) | 单因素 *OR* (95% *CI*) | *P* 值 | 多因素 *OR* (95% *CI*)* | *P* 值 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 高血压 | 79(15.64) | 33(36.26) | 3.07(1.87 ~ 4.99) | <0.001 | 1.11(0.59 ~ 2.03) | 0.745 |
| 肝硬化 | 53(10.50) | 28(30.77) | 3.79(2.22 ~ 6.40) | <0.001 | 1.59(0.80 ~ 3.10) | 0.179 |
| 糖尿病 | 26(5.14) | 18(19.78) | 4.54(2.34 ~ 8.66) | <0.001 | 2.43(1.09 ~ 5.30) | 0.027 |
| 乙肝 | 8(1.58) | 13(14.29) | 3.79(2.22 ~ 6.40) | <0.001 | 4.80(1.65 ~ 14.78) | 0.004 |

注：* 调整年龄、工作、BMI 水平、吸烟、饮酒、睡眠状况、运动、不良反应、HCV 水平、PLT 水平。

本研究发现南昌市丙肝患者共病发生率为 34.23%，高血压、糖尿病及肝硬化是最常合并的慢性病，与既往研究结论一致的。如 Liu 等[11]报告台湾老年丙肝患者 86.3%患者有多重合并症；Ruzicka 等[12]发现日本超 50%的丙肝患者合并≥4 种疾病。本研究中，共病患者以 1 种为主，部分合并 2 种及以上，这反映出丙肝患者共病负担复杂，提示单一疾病治疗模式难以满足这类患者的实际需求。

共病负担与职业及不良生活方式显著相关，与中国其他地区丙肝流行结果一致[13-14]。这可能与收入低，未能及时得到治疗而增加共病风险有关[15]。不良生活方式会加重肝脏损伤，影响代谢和免疫机制，诱发 / 加重高血压、糖尿病等慢性疾病[16-17]。睡眠质量、运动、BMI 水平等亦影响共病特征，因身体机能下降加剧共病，形成恶性循环并影响丙肝治疗效果[16, 18]。此外，有不良反应、HCV 载量及 PLT 水平较高的患者共病概率更大，可能与疾病进展及免疫机制相关[19]。因此，针对重点人群开展健康教育和干预至关重要，提升健康认知与自我管理能力，可降低共病风险并提高 HCV 治愈率。

抗病毒治疗总体治愈率达 84.73%，但共病状态影响治愈结局：共病患者未治愈风险显著高于非共病患者；调整协变量后，风险仍升高，提示共病影响独立于传统混杂因素。这与 Cooper 等[5]的研究相反，其认为共病与丙肝治愈率无直接关联，但这项研究提出可能因 DAAs 高治愈率掩盖了共病的潜在影响，共病或通过影响治疗决策间接降低治愈率。

共病影响 HCV 治疗疗效的机制可能涉及多层面：首先，合并多种疾病可能限制治疗方案选择，例如干扰素可能引发或加重某些医疗及精神问题，这些疾病本身构成干扰素使用的禁忌症[20]。其次，HCV 感染可直接导致代谢异常，如通过抑制微粒体甘油三酯转移蛋白诱发脂肪肝，后者与其他代谢疾病形成恶性循环[21]；此外，共病患者因多药联用或频繁就医，依从性更低。

另外，多因素 logistic 回归校正混杂后，仅糖尿病和乙型肝炎病毒合并感染仍为独立危险因素。既往研究同样证实，糖尿病可通过胰岛素抵抗、慢性低度炎症及 T 细胞功能受损降低持续病毒学应答（sustained virologic response，SVR）率[12,22-23]；乙型肝炎病毒 /HCV 双重感染者则因病毒间相互抑制及 DAAs 诱导的乙型肝炎病毒再激活，易伴随 ALT 骤升或免疫重建炎症综合征，进而阻碍 SVR 实现[24-25]。可见，在临床实践中需重点关注合并糖尿病或乙型肝炎共感染的丙肝患者。

本研究存在以下局限性：一是，作为回顾性队列研究，存在固有的信息偏倚。数据源于 2019—2024 年的医疗记录，仅纳入诊断并接受治疗的患者，失访患者治疗结果未知，可能影响共病发生率记录的准确性。二是，虽通过多因素分析控制部分混杂因素，但未测量 / 未知混杂因素仍可能影响结果；未治愈患者或因未严格服药、方案不适宜，而非仅共病所致。此外，样本地域特征突出（农村户籍占 64.9%），卫生服务可及性、健康素养等生态学因素或限制结果外推。

综上所述，本研究分析了丙肝患者的共病特征及其对直接抗病毒治疗疗效的影响。研究发现，丙肝患者共病发生率较高，主要类型为高血压、肝硬化、糖尿病；共病会增加直接抗病毒治疗失败的风险。临床实践中建议重点关注年龄较大、有不良反应、HCV 载量及 PLT 水平较高的患者，可通过构建多学科联合诊疗模式，整合肝病治疗与慢性病管理，强化共病筛查与干预，引导患者改善生活方式以提升疗效和预后。未来需开展多中心前瞻性队列研究，结合治疗药物监测等客观依从性评估方法，系统揭示共病影响 DAAs 疗效的机制。

**利益冲突声明** 本研究不存在任何利益冲突

## 参考文献

[1] Burki T. WHO's 2024 global hepatitis report [J]. Lancet Infectious Diseases, 2024, 24(6): e362-e363.

[2] Lin F, Liu ZZ, Zhai JL, et al. Age-period-cohort and bayesian age-period-cohort prediction modeling of hepatitis C incidence and mortality in China[J]. BMC Public Health, 2025, 25(1): 2079.

[ 3 ] Wu MY, Ma J, Wang XH, et al. Cost-effectiveness and return on investment of hepatitis C virus elimination in China: A modelling study[J]. Clinical and Molecular Hepatology, 2025, 31(2): 394-408.

[ 4 ] Cui FQ, Blach S, Manzengo Mingiedi C, et al. Global reporting of progress towards elimination of hepatitis B and hepatitis C[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2023, 8(4): 332-342.

[ 5 ] Cooper CL, Galanakis C, Donelle J, et al. HCV-infected individuals have higher prevalence of comorbidity and multimorbidity: a retrospective cohort study [J]. BMC Infectious Diseases, 2019, 19(1): 712.

[ 6 ] 董邓波,邹圣强,唐舒. 2009-2019 年中国病毒型肝炎发病的时空流行病学特征分析 [J]. 现代预防医学,2024,51(4):595-601.
Dong DB, Zou SQ, Tang S. Spatio-temporal epidemiological characterisation of viral hepatitis incidence in China,2009-2019[J]. Modern Preventive Medicine, 2024, 51(4): 595-601.(In Chinese)

[ 7 ] Liu W, Lian QL, Li ZQ, et al. Epidemiological characteristics and spatiotemporal distribution of hepatitis C in southeast coastal areas of China from 2015 to 2022 [J]. BMC Infectious Diseases, 2025, 25(1): 394.

[ 8 ] Yang J, Qi JL, Wang XX, et al. The burden of hepatitis C virus in the world, China, India, and the United States from 1990 to 2019[J]. Front Public Health, 2023, 11: 1041201.

[ 9 ] Fang K, Shi YY, Zhao ZY, et al.Trends in disease burden of hepatitis B infection in Jiangsu Province, China, 1990-2021 [J]. Infectious Disease Modelling, 2023, 8(3): 832-841.

[ 10 ] Liu Y, Su J, Wang XY, et al. Hepatitis C knowledge and Self-Reported testing behavior in the general population in China: online Cross-Sectional survey [J]. JMIR Public Health and Surveillance, 2023, 9: e39472.

[ 11 ] Liu CH, Yu ML, Peng CY, et al. Comorbidities, concomitant medications and potential drug-drug interactions with interferon-free direct-acting antiviral agents in hepatitis C patients in Taiwan [J]. Alimentary Pharmacology & Therapeutics, 2018, 48 (11/12): 1290-1300.

[ 12 ] Ruzicka DJ, Tetsuka J, Fujimoto G, et al. Comorbidities and co-medications in populations with and without chronic hepatitis C virus infection in Japan between 2015 and 2016 [J]. BMC Infectious Diseases, 2018, 18(1): 237.

[ 13 ] 刘玮,连巧龄,谢剑锋. 2015-2022 年福建省新报告丙型肝炎病例特征分析[J]. 中国艾滋病性病,2023,29(12):1335-1339.
Liu W, Lian QL, Xie JF. Characteristics of patients newly diagnosed with Hepatitis C in Fujian Province from 2015 to 2022 [J]. Chinese Journal of AIDS & STD, 2023, 29(12): 1335-1339.(In Chinese)

[ 14 ] 周欣,程伟,潘晓红,等. 2004-2021 年浙江省报告丙型肝炎病例特征分析[J]. 中国艾滋病性病,2023,29(3):334-337.
Zhou X, Cheng W, Pan XH, et al. Epidemiological characteristics of hepatitis C in Zhejiang Province from 2004 to 2021 [J]. Chinese Journal of AIDS & STD, 2023, 29(3): 334-337.(In Chinese)

[ 15 ] Li M, Wulayin K, Ma S, et al. Epidemiological characteristics and treatment challenges of chronic hepatitis C in the Kashi region of Xinjiang China: A retrospective investigation from 2018 to 2022[J]. Scientific Reports, 2025, 15(1): 9726.

[ 16 ] Evon DM, Liu CN, Rollason C, et al. Group-based telehealth stress management-lifestyle interventions are feasible for patients with chronic liver disease[J]. Hepatol Commun, 2025, 9(12): e0849.

[ 17 ] Pan CY, Liu J, Gao YS, et al. Hepatocyte CHRNA4 mediates the MASH-promotive effects of immune cell-produced acetylcholine and smoking exposure in mice and humans [J]. Cell Metabolism, 2023, 35(12): 2231-2249.e7.

[ 18 ] Fu JL, Shin S. Association between Healthy Lifestyle Factors and Metabolic Syndrome Risk: A Prospective Analysis of the Korean Genome and Epidemiology Study[J]. Diabetes & Metabolism Journal, 2025, 49(4): 873-882.

[ 19 ] Zhao J, Li Y, Liang H, et al. Correlation of hepatitis C genotype with HCV-RNA,RBC-related parameters, and blood platelet count [J]. Medicine(Baltimore), 2025, 104(28): e43237.

[ 20 ] Jeong D, Wong S, Karim ME, et al. Direct-Acting antivirals and risk of hepatitis C extrahepatic manifestations [J]. JAMA Netw Open, 2025, 8(6): e2514631.

[ 21 ] Elgretli W, Chen T, Kronfli N, et al. Hepatitis C Virus-Lipid interplay: pathogenesis and clinical impact [J]. Biomedicines, 2023, 11(2): 271.

[ 22 ] Yamasaki S, Nakahara T, Tsuge M, et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease affects the development of hepatocellular carcinoma after sustained virologic response in chronic hepatitis C patients[J]. Journal of Gastroenterology, 2025, 60 (8): 1014-1025.

[ 23 ] Lazo M, Nwankwo C, Daya NR, et al. Confluence of epidemics of hepatitis C, diabetes, obesity, and chronic kidney disease in the United States population [J]. Clinical Gastroenterology and Hepatology, 2017, 15(12): 1957-1964.e7.

[ 24 ] Chen CY, Huang CF, Cheng PN, et al. Factors associated with treatment failure of direct-acting antivirals for chronic hepatitis C: A real-world nationwide hepatitis C virus registry programme in Taiwan[J]. Liver International, 2021, 41(6): 1265-1277.

[ 25 ] Xu M, Warner C, Duan X, et al. HIV coinfection exacerbates HBV-induced liver fibrogenesis through a HIF-1α-and TGF-β1-dependent pathway [J]. Journal of Hepatology, 2024, 80 (6): 868-881.

**收稿日期**:2025-07-22